

# Kokain und seine Anwendungsformen (Pharmakologie und Behandlung)

Inge Mick

## 1. Kokain – Herkunft

Die Kokapflanze ist in Südamerika heimisch. Das Kauen der Kokablätter ist in südamerikanischen Ländern, v.a. Bolivien, Kolumbien und Peru weit verbreitet. Es wird bei religiösen Ritualen eingesetzt; gilt als Stärkungs-, Heil- und Genussmittel – wegen seiner leistungssteigernden und appetithemmenden Wirkung wird es von Konsumierenden geschätzt. Aufgrund einer vasokonstriktiven Wirkung wird die Pflanze als eines der wenigen wirksamen Mittel gegen die Höhenkrankheit eingesetzt.



Abbildung 1: Kokapflanze

In Ecuador befindet sich der Hauptausfuhrhafen für den Transport von Kokain nach Europa und die USA. In den letzten Jahren kam es zu einer deutlichen Zunahme der Kriminalität in Ecuador – am Hafen von Guayaquil nimmt die Gewalt zu. Die Stadt war 2023 eine der Städte mit der höchsten Mordrate in Südamerika. Ein Grund für die „Kokain-Schwemme“ in Europa und den USA ist die unkontrollierte Ausfuhr aus Ecuador.



Abbildung 2: Hauptanbaugebiet der Kokapflanze

## 2. Kokain – Geschichte

Der immergrüne Kokastrauch wurde vermutlich schon 2500 a. Chr. in Südamerika als Kulturpflanze angebaut. Durch spanische Eroberungszüge erfuhr der Konsum von Koka eine weite Verbreitung; es kam zum Vorkommen auch in Europa und weltweit.

Mitte des 19. Jahrhunderts konnte aus den Blättern der Kokapflanze erstmals das Alkaloid Kokain chemisch isoliert werden. Albert Niemann gilt als „Entdecker des Kokains“. Kokain fand seine ersten Anwendungen in der Medizin bei der Behandlung von Depressionen und zur Lokalanästhesie. Außerdem wurde es zur Leistungssteigerung und zur Behandlung der Morphinabhängigkeit eingesetzt. Bis 1906 war Kokain ein Inhaltsstoff in Coca-Cola und wurde als „Allheilmittel“ verkauft. Wegen zahlreicher tödlicher Vergiftungsfälle kam es 1914 zu einem Verbot in Getränken und rezeptfreien Medikamenten. Seit den 1920er Jahren wird Kokain in Deutschland als Rauschmittel genutzt.

### 3. Kokain – Konsumformen

Beim Kauen der Kokablätter kommt es zu einem langsamen Anfluten, der Wirkstoffgehalt des Kokains im Blut ist gering und liegt bei ca. 0,5–1%. Die Dauer des Rausches beträgt 45–90 Minuten.

Die Kokablätter werden, überwiegend in den Anbauländern, zu Kokainhydrochlorid verarbeitet – zunächst zu Koka-Paste, dann zu Kokain-Basis und schließlich zu Kokainhydrochlorid. Dieses „weiße Kokain-Pulver“ wird meist durch Schnupfen, intranasal, konsumiert. Dabei kommt es zu einem Wirkstoffgehalt im Blut von 20–80%, die Dauer des Rausches liegt bei 30–45 Minuten. Kokainhydrochlorid kann außerdem intravenös konsumiert werden, mit dann einem höheren Wirkstoffgehalt im Blut von bis zu 100% und einer deutlich kürzeren Wirkdauer von nur 10–20 Minuten.

Zur Herstellung von Crack wird Kokainhydrochlorid mit Wasser und Natriumhydrogencarbonat (Backpulver) gemischt und erhitzt. Dadurch verdunstet das Wasser und es entstehen weiß/gelbliche Kristalle („rocks“ genannt), die beim Rauchen knackende Geräusche erzeugen und daher Crack genannt werden. Crack wird von Konsumierenden meist geraucht, der Wirkstoffgehalt im Blut liegt bei 50–95%, die Dauer des Rausches beträgt 5–10 Minuten. Zusätzlich ist intravenöser Konsum möglich mit Wirkstoffgehalten von 20–100% und einer Rauschdauer von 10–20 Minuten.



Abbildung 3: „rocks“

Freebase- Kokain entsteht durch die Rückführung von Kokainhydrochlorid in die freie Base durch Erhitzen mit Ammoniak. Beim inhalativen Konsum (Rauchen) liegt der Wirkstoffgehalt im Blut bei 90–100%, die Dauer des Rausches bei 5–10 Minuten. Ein intravenöser Konsum ist auf Grund der fehlenden Wasserlöslichkeit nicht möglich.

#### *4. Kokain – Abhängigkeitspotenzial*

Das Abhängigkeitspotenzial einer Substanz ist von der Geschwindigkeit, in der eine bestimmte Menge der Substanz die Blut-Hirn-Schranke passiert und damit ins Gehirn gelangt, abhängig.

Während beim Kauen von Koka-Blättern oder der oralen Einnahme Kokain nur sehr allmählich in das Gehirn gelangt, geschieht dies beim nasalen Konsum (Schnupfen) deutlich schneller. Noch rascher flutet das Kokain beim intravenösen Konsum an. Die größte Menge an Kokain pro Zeit passiert die Blut-Hirn-Schranke jedoch beim inhalativen Konsum (Rauchen), wenn der kokainhaltige Rauch auf die Gesamtoberfläche der Lungenalveolen trifft, die zusammen eine deutlich größere Oberfläche haben als die Nasenschleimhaut und daher innerhalb kürzester Zeit den Übertritt von großen Mengen an Kokain ins Blut und von dort ins Gehirn ermöglichen.

#### *5. Kokain – Risiken*

Konsum führt zu einer veränderten Belohnungsverarbeitung im Gehirn; soziale und andere Verstärkungsquellen verlieren zunehmend an Bedeutung. Kokain hat neben physischem und psychischem, sowie sozialem Schadenspotenzial zusätzlich ein hohes Abhängigkeitspotenzial und gilt als eine der problematischsten psychoaktiven Substanzen (Nutt et al. 2010). Besonders der Konsum von Crack und Freebase-Kokain führt zu einer raschen Abhängigkeitsentwicklung und zu einer teilweise raschen Verelendung vieler Konsumierender. Bisher gibt es keine evidenzbasierte pharmakologische Behandlungsoption bei bestehender Kokain-Abhängigkeit.

Kokain hat eine starke stimulierende, aber auch eine lokalanästhetische und vasokontriktive Wirkung. Zu den akuten Risiken von Kokain-Konsum zählen ein erhöhtes Risiko für Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Bewegungsstörungen, wie z.B. Dystonien, Tremor und teilweise auch Tics, ein wegen der vasokontriktiven Wirkung stark erhöhtes Risiko für Hirnblutungen und Schlaganfälle. Es kommt zu Blutdruckanstieg und einem beschleunigten Herzschlag.

Bei chronischem, regelmäßigerem Konsum kann es zu Einschränkungen der Kognition, v.a. Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Lernfähigkeit betreffend und Veränderungen des Verhaltens kommen. Sexuelle Funktions- und Schlafstörungen treten auf. Es kommt zu Gewichtsabnahme und zu teilweise depressiver Verstimmung. Das Risiko für kokaininduzierte Psychosen

ist gegeben. Beim Konsum von Crack und Freebase-Kokain kommt es besonders rasch zu Schäden an der Lunge, den Zähnen, der Leber, am Herz und Gehirn – ausgelöst durch die starke Vasokonstriktion, die Kokain verursacht. Plötzliche Todesfälle können in Folge einer zentralen Atemlähmung auftreten.

## 6. Tanz der Botenstoffe

*Hanna fühlt sich gut – sie hat bereits kurze Zeit nach dem Schnupfen des weißen Pulvers ein euphorisches Gefühl – „Du fühlst Dich, als seist Du die Größte!“*

Grund hierfür ist der Einfluss des Kokains auf die Neurotransmitter im Gehirn. Bei Hanna greift das Kokain in die Kommunikation zwischen den Nervenzellen ein – das Kokain verhindert die Wiederaufnahme des Dopamins in die Nervenzelle und sorgt dafür, dass mehr Dopamin ausgeschüttet wird – so werden die Rezeptoren immer wieder erregt und das Glücksgefühl hält über die Dauer des Rausches an.

## 7. Kokain – Klinik und Therapie

### 7.1 Intoxikation

Differentialdiagnostisch ist bei akuten Kokain – Intoxikationen an akute manische Episoden, an agitierte schizophrene Psychosen und an Intoxikationen mit anderen Substanzen zu denken. Zur Akuttherapie von Ängsten im Rahmen einer Intoxikation können kurzfristig Benzodiazepine (Diazepam, Lorazepam) eingesetzt werden. Bei psychotischen Symptomen kommen Antipsychotika in Betracht – kurzfristig kann Haloperidol eingesetzt werden, falls eine langfristige Behandlung notwendig sein sollte, kommen atypische Antipsychotika zum Einsatz. Starke vegetative Symptome sollten symptomatisch, z.B. mit Antihypertensiva, behandelt werden. Ist die Indikation für eine stationäre Aufnahme zur Entgiftung gegeben, sollten Vitalparameter überwacht werden.

## 7.2 Entzug

Entzugssymptome entwickeln sich meist wenige Stunden bis Tage nach Beendigung des Konsums. Neben Dysphorie kommt es häufig zu Müdigkeit, lebhaften und unangenehmen Träumen, Insomnie oder Hypersomnie, psychomotorischer Hemmung oder Erregbarkeit, vermehrtem Appetit und Craving (Suchtverlangen, Suchtdruck). Das Entzugssyndrom verläuft typischerweise in drei Phasen; in der ersten akuten Phase, auch „crash“ genannt, kommt es zu einem sehr starken Suchtverlangen. In der zweiten Phase folgen intensive als unangenehm empfundene Gefühle; Schlaf, Appetit und Psychomotorik sind gestört. Es kann zu depressiver Symptomatik bis hin zur Suizidalität kommen. Die dritte Phase erstreckt sich meist über einen langen Zeitraum von bis zu zwölf Wochen; hier bilden sich die oben genannten Symptome langsam zurück. Depressive Symptome mit ggf. bestehender Suizidalität können noch weit darüber hinaus anhalten. Therapeutisch kommen, zusätzlich zu einer symptomatischen Behandlung, trizyklische Antidepressiva zum Einsatz.

## 7.3 Abhängigkeit

Pharmakologisch sind zahlreiche Substanzen als Rückfallprophylaxe bei Kokain-Abhängigkeit eingesetzt worden; darunter Antipsychotika (Indave et al. 2016), Opioidantagonisten (Naloxon und Naltrexon) (Siefried et al. 2020) und Topiramat (Singh et al. 2016) – alle ohne den gewünschten Effekt. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2020 erbrachte positive Ergebnisse für den Einsatz von Psychostimulanzien wie Methylphenidat und Modafinil (Tardelli et al. 2020), eine evidenzbasierte Pharmakotherapie ist jedoch weiterhin nicht vorhanden. Im vorletzten Jahr gab es zwei hochrangig publizierte Studien, beide aus den USA, zur Behandlung der Kokain-Abhängigkeit. Die erste Studie (Gao et al. 2023a) erbrachte positive Ergebnisse für den Einsatz eines Antidepressivums, Bupropion, das in Deutschland zum einen zur Behandlung depressiver Störungen, zum anderen zur Raucherentwöhnung zugelassen ist. Eine zweite Studie derselben Forschungsgruppe konnte zeigen, dass Ketamin, ein Anästhetikum, in Deutschland zusätzlich bei schwerer depressiver Episode zugelassen, einen positiven Effekt auf die Rückfallrate bei Menschen mit Kokain-Abhängigkeit hat (Gao et al. 2023). Hier bedarf es in den nächsten Jahren intensiver Forschung, um geeignete, im Verlauf evidenzbasierte, pharmakologische Therapien zu finden.

Psychotherapeutisch kommen verhaltenstherapeutische und kognitive Therapien zu Einsatz, die auf die Vermittlung alternativer Verhaltensmuster und einen besseren Umgang mit rückfallgefährdenden Situationen abziehen, zum Einsatz (Rohsenow et al. 2000). Des Weiteren gibt es positive Ergebnisse zum Einsatz von Kontingenzmanagement (Schierenberg et al. 2012) und Motivational Interviewing (Gonçalves et al. 2014).

Eine „reine“ Kokain-Abhängigkeit über Jahre gibt es heute nur noch selten, deutlich häufiger kommt ein polytoxer Konsum mit zusätzlicher Abhängigkeit von Alkohol oder anderen Substanzen, z.B. Opiaten, vor. Außerdem werden häufig Benzodiazepine zum „Runterkommen“ konsumiert.

Generell ist die psychiatrische Komorbidität bei Menschen mit Abhängigkeitserkrankungen hoch. Besonders häufig kommen Depressionen, Angststörungen und Persönlichkeitsstörungen vor, die auch jeweils behandelt werden sollten.

## 7.4 Kokaininduzierte psychotische Störung

Paranoid-halluzinatorische Syndrome treten bei über 50% aller Konsumierender bei chronischem Kokain-Konsum auf. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens liegt höher bei Männern, ist dosisabhängig und steigt mit der Dauer des Konsums. Psychotische Symptome treten v.a. bei intravenösem Kokain-Konsum und Crack-Konsum auf und können bei Betroffenen zu schweren sozialen Fehlhandlungen führen.

## 8. Ausblick

### 8.1 Klinischer Bedarf

- Einrichtung eines niedrigschweligen ambulanten/aufsuchenden psychiatrischen Behandlungsangebots in Kooperation mit anderen Hilfseinrichtungen
- Konsumierende sollen akzeptierend und ergebnisoffen konsultiert werden.
- Psychiatrische „Erstversorgung“ und ggf. weiteren Behandlungsbedarf ermitteln:

- Besteht Bedarf/Interesse an psychiatrischer Behandlung?
- Psychotische Episoden? Andere psychiatrischer Komorbiditäten?
- Bedarf an psychopharmakologischer Behandlung?
- Bei Bedarf niedrigschwelliges Angebot zu Entzugsbehandlungen, Behandlung der psychiatrischen Komorbidität
- Bei Bedarf Vermittlung an zahn- und allgemeinärztliche Kolleg\*innen bei somatischen Komorbiditäten
- Einbindung von Peer-Unterstützungsprogrammen zur Vertrauensbildung und Motivationssteigerung
- Angebot von aufsuchender Sozialarbeit und Case Management für kontinuierliche Begleitung
- Förderung der Partizipation der Konsumierenden in Planung und Umsetzung der Angebote

## 8.2 Forschungsbedarf

- Insgesamt bisher wenig wissenschaftliche Daten vorhanden
- Charakterisierung von Konsumierenden; Motive, Risikofaktoren, psychiatrische Komorbiditäten
- Epidemiologie des Crack-Konsums, Drogen-Monitoring, Monitoring lokaler Szenen
- Erprobung medikamentöser Behandlungsansätze (z.B. Amphetamine, Ketamin, Bupropion)
- Erprobung psychosozialer Interventionen (z.B. Kontingenzmanagement, KVT)
- Studien, die gemeinsamen Einsatz von medikamentösen und nicht-medikamentösen Behandlungsansätzen, sowie aufeinander aufbauender Konzepte evaluieren

## Literatur

Gao, Zhenxiang/Winhusen, John T./Gorenflo, Maria et al. (2023): Repurposing ketamine to treat cocaine use disorder: integration of artificial intelligence-based prediction, expert evaluation, clinical corroboration and mechanism of action analyses. In: Addiction 118, H. 7, S. 1307–1319.

Gao, Zhenxiang/Winhusen, John T./Gorenflo, Maria et al. (2023a): Potential effect of antidepressants on remission from cocaine use disorder – A nationwide matched retrospective cohort study. In: Drug and Alcohol Dependence 251, 110958.

Gonçalves, Priscila Dib/Ometto, Mariella/Bechara, Antoine et al. (2014): Motivational interviewing combined with chess accelerates improvement in executive functions in cocaine dependent patients: a one-month prospective study. In: *Drug and Alcohol Dependence* 141, S. 79–84.

Indave, Blanca I./Minozzi, Silvia/Pani, Pier Paolo et al. (2016): Antipsychotic medications for cocaine dependence. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3, CD006306. DOI:10.1002/14651858.

Nutt, David J./King, Leslie/Phillips, Lawrence D. (2010): Independent Scientific Committee on Drugs. Drug harms in the UK: a multicriteria decision analysis. In: *Lancet* 376, H. 9752, S. 1558–1565.

Rohsenow, Damaris J./Monti, Peter M./Martin, Rosemarie A. et al. (2000): Brief coping skills treatment for cocaine abuse: 12-month substance use outcomes. In: *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68, H. 3, S. 515–520.

Schierenberg, Alwin/van Amsterdam, Jan/van den Brink, Wim et al. (2012): Efficacy of contingency management for cocaine dependence treatment: a review of the evidence. In: *Current Drug Abuse Reviews* 5, H. 4, S. 320–331.

Siefried, Krista J./Acheson, Liam S./Lintzeris, Nicholas et al. (2020): Pharmacological Treatment of Methamphetamine/Amphetamine Dependence: A Systematic Review. In: *CNS Drugs* 34, H. 4, S. 337–365.

Singh, Mohit/Keer, Dipinder/Klimas, Jan et al. (2016): Topiramate for cocaine dependence: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. In: *Addiction* 111, H. 8, S. 1337–1346.

Tardelli, Vitor S./Bisaga, Adam/Arcadepani, Felipe B. et al. (2020): Prescription psychostimulants for the treatment of stimulant use disorder: a systematic review and meta-analysis. In: *Psychopharmacology* 237, H. 8, S. 2233–2255.

